UNIVERSITÉ DE REIMS

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Année 1970 N° 15

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Marie-Françoise CHARDON-HACARD

Externe des Hôpitaux

Née le 3 Septembre 1944, à Soissons (02)

Présentée et soutenue publiquement le 26 JUIN 1970 Juin 1970

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENDOCARDITE BACTÉRIENNE SUBAIGUË CHEZ L'ENFANT A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS PERSONNELLES

Président : **M. M. FANDRE,** Professeur

UNIVERSITÉ DE REIMS

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Année 1970 N° 15

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Marie-Françoise CHARDON-HACARD

Externe des Hôpitaux

Née le 3 Septembre 1944, à Soissons (02)

Présentée et soutenue publiquement le 26 JUIN 1970 Juin 1970

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENDOCARDITE BACTÉRIENNE SUBAIGUË CHEZ L'ENFANT A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS PERSONNELLES

Président : **M. M. FANDRE,** Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

par

Marie-Françoise CHARBON-HAGARD

Externe des Hôpitaux

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

UNIVERSITÉ DE REIMS

Président : M. M. FANDRE Professeur

A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS PERSONNELLES

BACTÉRIENNE SUBAIGUË CHEZ L'ENFANT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENDOCARDITE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Directeur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de REIMS

.....M. R. FRANQUET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de REIMS

.....M. L. VILDE

Professeurs honoraires.....MM. A. JACQUINET, M. LEULIER, et R. LEFEVRE.

DOYEN : M. H. EZES

ASSESSEUR : M. J. LE MEN

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.

M. AUROUSSEAU.....	Pharmacodynamie
J. BASTIEN.....	Clinique Chirurgicale
J. BOREL.....	Biochimie Médicale
G. DROPSY.....	Bactériologie-Parasito. Virologie.
JM. DUBOIS DE MONTREYNAUD..	Pathologie expérimentale.
H. EZES.....	Clinique obstétricale
M. FANDRE.....	Clinique de pédiatrie et de puériculture.
J. GARDENT.....	Chimie organique
H. GEOFFROY.....	Pathologie médicale
J. LE MEN.....	Pharmacie chimique
J. LEVY.....	Pharmacie galénique
N.....	Pathologie chirurgicale
P. QUEREUX.....	Anatomie

M. QUIRIN..... Matière médicale
J. VALEYRE..... Biophysique médicale
L. VILDE..... Clinique Médicale
D. ZAGURY..... Histologie-embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.
T. CAULET..... Anatomie-pathologique
R. NATAF..... Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.
G. BOFFA..... Biochimie médicale
H. CHOISY..... Pharmacologie
R. DOURIS..... Physique
J. DUCHENNE..... Microbiologie
P. GAUGE..... Physiologie
Y. GERARD..... Chirurgie générale
G. PETIT-MAIRE..... Hygiène, médecine préventive et médecine du travail.
J. RISTELHUEBER..... Thérapeutique.

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

MM.
M. JACQUET..... Anatomie-pathologique
R. LARDENNOIS..... Pathologie chirurgicale.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.
J.J. ADNET..... Anatomie-pathologique
A. BAJOLET..... Cardiologie
J. BOY..... Hématologie

A. CATTAN..... Cancérologie
J. CLAUDE..... Toxicologie
R. COFFIN..... Pédiatrie
P. COUDOUX..... Médecine Générale
M. DUFOUR..... Médecine Générale
J. GOUGEON..... Médecine Générale
F. GUYOT..... Neuro-chirurgie
M. HARDEL..... Cardiologie
G. LEDOUBLE..... Chimie minérale
M. LEUTENEGGER..... Médecine Générale
J. MORICE..... Neuro-psychiatrie
Mlle L. OLIVIER..... Pharmacie galénique
S. PAROT..... Physiologie
G. PASCALIS..... Neuro-psychiâtrie
F. PENNAFORTE..... Pédiatrie
M. RANDOUX..... Chimie biologique
Mlle J. RENDOING..... Anesthésiologie
J. RIVES..... Chirurgie Générale
M. SEGAL..... Electro-radiologie.

Secrétaire de la Faculté.....R. DOHAIN

Bibliothécaire.....Mme J. PITHOIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542728_0008

Je dédie ce travail

- A MON MARI,
  En souvenir de nos années d'études.
  Avec mon amour

- A MON FILS,
  Très affectueusement.

- A MES PARENTS,
  En témoignage de mon affection et de
  ma reconnaissance pour m'avoir permis
  de mener à bien ces études.

- A MES BEAUX-PARENTS,
  Qu'ils soient remerciés pour l'accueil
  qu'ils m'ont réservé et qu'ils reçoivent
  ici l'assurance de mon affection.

- A MON FRERE, A MES BEAUX-FRERES,
  Affectueusement.

- A MA GRAND-MERE, A MES GRANDS PARENTS,

- MEIS ET AMICIS

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Michel FANDRE

Professeur Titulaire de la Chaire de
Clinique, de Pédiatrie et de Puériculture.
Médecin de l'American Memorial Hospital
(C.H.R. de REIMS).

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait l'honneur d'en accepter la présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur G.DROPSY

Professeur Titulaire de la Chaire de Bactériologie, Parasitologie, Virologie.
Médecin des Hôpitaux.

A la Faculté, nous avons bénéficié de votre enseignement magistral. Dans votre service, vous nous avez témoigné une bienveillante sollicitude. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé R.COFFIN,

Médecin de l'American Memorial Hospital.

En témoignage de notre reconnaissance, nous lui exprimons nos remerciements respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé A.BAJOLET,

Médecin des Hôpitaux.

Avec nos remerciements pour accepter de juger notre travail.

A Mademoiselle le Docteur M.T. PUIG,

Assistante Chef de Clinique des Hôpitaux.

En témoignage de notre reconnaissance pour l'aide qu'elle nous a apportée dans l'élaboration de ce travail.

Qu'elle soit assurée de notre amitié.

P L A N

GENERALITES

INTRODUCTION

ANALYSE DES OBSERVATIONS

ETUDE SYNTHETIQUE

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

G E N E R A L I T E S

L'Endocardite Infectieuse Subaïgue constitue un chapitre de la pathologie infectieuse connu depuis plus d'un siècle, mais dont l'étude s'est bornée, jusqu'à la découverte des antibiotiques, à celle de la clinique et des lésions anatomo-pathologiques puisqu'il n'existait alors aucun traitement efficace. Porter le diagnostic d'endocardite d'Osler équivalait à cette époque à un "arrêt de mort".

L'apparition des antibiotiques a bouleversé l'évolution et le pronostic de cette maladie dont Paul SAVY écrivait dans son traité de Thérapeutique que le jour où l'on découvrirait une thérapeutique antimicrobienne, le barème de son efficacité serait constitué par les endocardites infectieuses et dont VAQUEZ, en 1912, considérait que les greffes microbiennes constituaient une "façon de mourir" chez les sujets atteints de lésions orificielles.

BOUILLAUD fut le premier, vers 1840, à introduire la notion et le terme d'endocardite, mais il assimilait celle-ci à un processus rhumatismal.

En 1844, PAGET remarquait déjà que les cardiopathies prédisposent aux infections bactériennes.

En 1852, SENHOUSE KIRKES isole l'endocardite infectieuse aigüe maligne.

En 1882, JACCOUD publie l'observation princeps et en 1885, au Canada, OSLER étudie la maladie et décrit l'endocardite maligne lente.

En 1910, SCHOTTMULLER isole par hémoculture un streptocoque qu'il apelle VIRIDANS en raison de son action sur les milieux au sang et qu'il considère comme l"agent spécifique de l'affection.

On décrit alors à cette époque l'endocardite de JACCOUD-OSLER comme une entité nosologique bien définie constamment due au streptocoque Viridans, secondaire à une atteinte valvulaire et ne s'accompagnant pas de modification de l'état cardiaque antérieur, les lésions n'étant pas mutilantes.

En 1912, à New-York, LIBMAN, à qui cette définition semblait trop rigide, adopte le terme d'Endocardite infectieuse subaïgue et, en 1936, JOUVE ouvrait la porte aux conceptions modernes.

Actuellement, on sait que le streptocoque de SCHOTTMULLER n'est pas le germe spécifique de l'affection et que s'il reste fréquemment en cause, on trouve souvent également des streptocoques β hémolytiques, des entérocoques ou bien des staphylocoques. D'autres pyogènes ont plus rarement pu être mis en cause, entre autre, le mé-

ningocoque, le pneumocoque et le pyocyanique ; des endocardites mycotiques ont également été décrites.

Le cadre des endocardites infectieuses tend de nos jours à s'unifier et la distinction entre endocardite primitive, type SENHOUSE KIRKES et secondaire, type JACCOUD-OSLER, et entre endocardite aigüe et subaigüe ne semble plus se justifier pour de nombreux auteurs. Cette opinion est conforme à ce qu'écrivait déjà OSLER : "Beaucoup de cas de ce genre présentent des symptômes de type pyohémique ou cérébral et peuvent avoir l'évolution la plus aigüe".

D'autre part, il notait : "Dans beaucoup de cas, il n'y a pas d'histoire de fièvre rhumatismale ou d'autre trouble constitutionnel, mais l'endocardite paraît attaquer les valves scléreuses comme un processus primitif".

L'affection a été définie, en 1957, au XXXIe Congrès Français de Médecine comme "une maladie microbienne touchant l'endocarde, se traduisant par des signes locaux et généraux et souvent aussi, par des manifestations vasculaires périphériques, atteignant généralement, mais non constamment, des valvules déjà altérées par un processus antérieur et pouvant durer de quelques semaines à un an et même davantage".

KELSON et WHITE ont proposé la désignation de l'affection par le germe en cause et la suppression de la division en endocardite aigüe et subaïgue.

Le pronostic de l'endocardite infectieuse a été considérablement modifié par le traitement, puisqu'en 1943, LICHTMAN notait 1 % de guérisons spontanées et 5 % après la découverte des sulfamides. Actuellement, l'affection reste sévère puisque, malgré les antibiotiques, on n'obtient qu'environ 65 % des guérisons, peut-être 70 % chez l'enfant, chez qui le pronostic semble plus favorable.

I N T R O D U C T I O N

L'Endocardite Infectieuse Subaigüe est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Ceci s'explique peut-être par le fait que les lésions rhumatismales valvulaires n'ont pas encore eu le temps de se constituer.

En effet, si l'endocardite se greffe dans 80 % des cas chez des adultes ayant des séquelles ou des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, on ne retrouve cette notion que dans 1/3 des cas chez l'enfant alors que 2/3 des lésions cardiaques préexistantes sont constituées par des cardiopathies congénitales.

Les statistiques de CATES et CHRISTIE en 1951 montrent, sur 408 cas d'endocardites infectieuses, 4 % de patients âgés de moins de 15 ans.

WHITE considère que 17 % des malades présentant une endocardite infectieuse sont âgés de 10 à 20 ans et 2 % de moins de 10 ans.

Pour WITCHILTZ, 15 % des cas se présentent chez des sujets de moins de 20 ans.

Cette affection, déjà rare chez l'enfant, puisque ZAKRZEWSKI note dans un service de pédiatrie 50 cas d'endocardites sur 227 999 malades, devient exceptionnelle chez le nourrisson.

WHITE et MACAULAY sur la période s'étendant de 1852 à 1953 ont dénombré 106 cas d'endocardites décrits chez des enfants de moins de 2 ans. Cependant, NADAS qui est dans un service de pédiatrie note dans sa statistique 8 cas sur 28 survenus chez des enfants de moins de 3 ans.

Chez le nourrisson, l'allure de l'endocardite infectieuse est souvent aiguë avec des foyers infectieux multiples et dans 8 % des cas seulement, on trouve une cardiopathie congénitale et jamais de lésion valvulaire post-rhumatismale.

Chez l'enfant, l'endocardite a une allure évolutive beaucoup plus proche de celle de l'adulte, les modalités thérapeutiques sont analogues dans les deux cas mais les problèmes diagnostiques sont particulièrement délicats chez l'enfant dont les lésions valvulaires peuvent être encore ignorées, la découverte n'en ayant lieu qu'au moment de l'épisode infectieux.

Le but de notre travail sera l'étude des problèmes posés par l'endocardite infectieuse subaiguë, dans le cadre de la pathologie de l'enfant.

Les observations sur lesquelles nous nous appuierons ont été recueillies à la Clinique de Pédiatrie et de Puériculture de la Faculté de Médecine de REIMS, American Memorial Hospital (Professeur Michel FANDRE).

ANALYSE DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

PET... Guy, né le 11-7-56.

Dans les antécédents de cet enfant, on note la rougeole à 3 ans, la scarlatine à 4 ans, la rubéole à 5 ans, la coqueluche à 5 ans et des rhinopharyngites fréquentes.

A l'âge de 4 ans ½, pendant l'hiver 1960-61, il présente des arthralgies bilatérales des genoux et un état fébrile. Il est alors traité par de la Pénicilline pendant 15 jours mais aucun diagnostic biologique et aucun traitement ultérieur ne sont envisagés. Le diagnostic évoqué est celui de rhumatisme infectieux.

A l'âge de 9 ans ½, en décembre 1965, apparait une tuméfaction de la plante du pied qui est chaude et douloureuse ; la température est à 39°. Rapidement apparaissent les mêmes symptômes au niveau des genoux et des coudes. Les examens biologiques faits en décembre 1965 montrent :

Hémogramme : G.R. 3 750 000
G.B. 12 000
Plaquettes 250 000

Indice d'Haptoglobine 2,30
Vitesse de Sédimentation 26-65-106
Fibrinémie 5 g/l
Antistreptolysines 200 Unités

Il reçoit alors de la Propiocine, de la Bi-pénicilline et du Bismuth. Deux jours après ce traitement, il présente une éruption. Le traitement est alors modifié : il se constitue de Penetracyne, de Propiocine auxquelles est ajouté le Betnesol, la dose en est inconnue.

Ce traitement est interrompu le 12 décembre, après 10 jours. Le nouveau bilan est le suivant :

Hémogramme : G.R. 3 700 000
G.B. 10 000
Plaquettes 275 000

Indice d'Haptoglobine : 2
Vitesse de Sédimentation : 10-33-94
Antistreptolysines : 120 Unités.

Aucun traitement prophylactique n'est effectué et l'enfant va bien jusqu'en fin 1966.

En décembre 1966, apparait une nouvelle crise articulaire douloureuse au niveau du genou gauche. L'enfant continue à aller en classe. Puis, il présente des arthralgies mobiles des genoux, des chevilles et des poignets avec une température aux environs de 38°.

Le 17 décembre, il reçoit un traitement de Décadron, Alvityl et Catalgine, à dose inconnue. Les arthralgies et la fièvre ne cèdent pas.

Le 6 janvier, les douleurs diminuent mais l'enfant reste fatigué. Le traitement est poursuivi. Le 13 janvier, aucune amélioration n'étant apparue, il reçoit de la Pénicilline et du Décadron. Le 20 janvier, est ajouté à ce traitement de l'Entérosalicyl. L'état général semble meilleur et les arthralgies ont disparu. La température oscille entre 38°5 et 39°.

L'enfant est alors mis sous traitement de 1 million d'unités de Pénicilline par jour, de Cortancyl et de Salisuccyl. La fièvre persiste malgré tout.

Cependant, la mère remarque en mettant la main sur la poitrine de son enfant, une impression anormale, s'inquiète et consulte de nouveau son médecin le 9 février 67 qui perscrit encore de la Pénicilline, et de la Digitaline. Mais l'enfant reste fatigué et apparait une dyspnée d'effort. La fièvre est aux environs de 38° et la mère consulte un pédiatre, le 20 février 1967, qui fait immédiatement hospitaliser l'enfant.

Il semble donc y avoir eu plusieurs poussées rhumatismales traitées de façon insuffisante, sans contrôle biologique et sans prophylaxie. Nous n'avons aucun renseignement sur l'auscultation à cette époque.

Quand Guy entre dans le service en février 67, on est frappé par la pâleur de cet enfant et son intense fatigue. La température est à 38° à l'entrée.

L'examen pleuro-pulmonaire est normal.

L'examen cardio-vasculaire révèle une dyspnée d'effort intense (à 2 étages) ; il n'y a pas de cyanose

nette. A la palpation, on perçoit un frémissement systolique maximum au niveau du 2ème espace intercostal gauche mais perceptible dans toute l'aire cardiaque. Le pouls est ample, bondissant, régulier, dicrote et dépressible ; il existe un petit pouls capillaire. Il existe un frémissement de la crosse aortique et, à l'auscultation, on entend, prédominant au 4ème espace intercostal gauche, un souffle holosystolique aigu 6/6 piaulant, rude, effaçant le premier bruit, irradiant dans le dos, dans l'aisselle et à la base. Il existe également un souffle diastolique plus discret, prédominant au 4ème espace intercostal gauche et un rythme à 3 temps à la pointe. La tachycardie est à 136, la tension artérielle à 11-4.

La radiographie montre une augmentation du volume cardiaque. En radioscopie, on note des battements importants de la crosse aortique qui se dilate.

L'électrocardiogramme ne montre pas d'anomalie nette, et son axe est à + 60°.

Le reste de l'examen révèle quelques adénopathies banales, une rate perçue juste sous le rebord costal mais peu volumineuse, une hépatomégalie perçue à un travers de doigt, non douloureuse.

Il n'existe aucune manifestation cutanée, ni arthralgie. On note seulement un discret hippocratisme digital. L'examen ne révèle aucun trouble urinaire, ni neuro-méningé.

Devant cette histoire clinique, ce passé et le tableau actuel, on évoque le diagnostic d'endocardite bactérienne subaiguë et on pratique plusieurs hémocultures

dont l'une révèlera la présence d'un streptocoque α hémolitique n'appartenant pas au groupe de LANCEFIELD.

Le bilan biologique pratiqué à l'entrée montrait :

Hémogramme : G.R. 3 230 000
G.B. 11 300
Hémoglobine 9 g
Polynucléaires neutrophiles 86 %

Vitesse de Sédimentation : 18-110-133

Antistreptolysines : 800 Unités
Antistreptohyaluronidase : 8000 U ASH
Antistreptokinase : 1280 U ASK
Antistreptoproteïne M :
Pool I positif au 1/32
Pool II positif au 1/64

Le prélèvement de gorge isolait une flore polymorphe sans prédominance notable.

Le débit urinaire/minute : 1 500 leucocytes
27 000 hématies

Pas d'albuminurie.

L'électrophorèse plasmatique :
Albumine 32 %
α 1 globulines 4 %
α 2 globulines 11 %
β 1 globulines 5 %
β 2 globulines 4 %
γ globulines 16 %

Les tests de Floculation : Gros +
Ducci -
Mac Lagan 2°

Fibrinémie : 5 g/l.

Le traitement institué d'emblée est le suivant : 48 millions de Pénicilline intraveineuse par jour, 0,75 g de Streptomycine et 375 µg de Coragoxine.

Le 23 février, après 3 jours de traitement, apparait un vomissement strié de quelques filets de sang rouge.

On pense qu'une cardite rhumatismale évolutive est possible et 50 mg/j de Cortancyl sont ajoutés au traitement.

Le 24 février, la fièvre persiste, et des vomissements bilieux avec quelques filets de sang apparaissent. Il survient également un épistaxis très important accompagné d'une chute de tension artérielle à 8 qui nécessitera une transfusion de 300 cc de sang et des injections de Dicynone. Le cortancyl est alors remplacé par 75 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone intra-veineux.

Cliniquement, l'évolution est satisfaisante. Les épistaxis disparaissent rapidement et, dès l'introduction de l'Hydrocortisone, la température oscille entre 36°9 et 37°2.

L'auscultation cardiaque se modifiera au cours de l'évolution, le frémissement diminue progressivement pour disparaître le 13 mars 1967 ; le souffle systolique devient moins piaulant, permettant de mieux percevoir le souffle diastolique.

Le 11 mars, la streptomycine est arrêtée et, le 18, on ajoute 2 g de Staphylomycine en se basant sur l'antibiogramme qui révèle un streptocoque résistant à

tout sauf à cet antibiotique. L'hydrocortisone est diminuée à 50 mg et l'enfant ne reçoit plus que 250 µg de Coragoxine par jour.

L'enfant restant apyretique et l'état général étant satisfaisant, la Pénicilline et la Staphylomycine sont remplacees par 4 millions d'Oracilline, et l'Hydrocortisone est remplacée par 20 mg de Cortancyl, le 3 avril.

La vitesse de Sédimentation, qui était à 13-37 le 7 mars, passe à 26-60 le 22, puis à 8-20 le 8 avril. Les antistreptolysines s'abaissent régulièrement jusqu'à 300 Unités le 2 mai. Le Débit urinaire se normalise le 2 mars et restera normal ensuite.

Le 27 avril, le Cortancyl est arrêté.

L'enfant sort le 5 mai après 2 mois d'hospitalisation avec une prophylaxie d'Oracilline et un traitement de Coragoxine. Il est suivi régulièrement depuis son endocardite et n'a pas présenté de reprise des signes d'évolutivité. La cardiopathie est bien tolèrée sur le plan fonctionnel, les explorations ultérieures ont révélé qu'il s'agissait d'une insuffisance aortique déja suspectée sur la symptomatologie.

OBSERVATION N°2.

JA... Marie-Thérèse, née le 17-2-56.

Il s'agit d'une enfant chez qui une tétralogie de FALLOT avait été découverte à l'âge de 5 mois et qui avait subi une opération de POTTS en août 1957 en raison d'une cyanose intense et surtout de malaises fréquents.

Elle a ensuite été suivie régulièrement, et la situation cardiaque s'est révèlée satisfaisante avec une anastomose fonctionnant très bien. Cependant, Marie-Thérèse présente une débilité mentale peut-être en rapport avec l'anoxie cérébrale de la petite enfance.

Elle est hospitalisée le 6 octobre 1968 pour une hyperthermie à 39°-40°, ne diminuant pas sous aspirine, ne s'accompagnant d'aucun signe fonctionnel sauf une légère dyspnée et une prostration.

A l'examen, il s'agit d'une enfant un peu hypotrophique présentant une cyanose unguéale et labiale ainsi qu'un hippocartisme digital connu depuis de nombreuses années. L'état général est assez altéré.

L'auscultation révèle un souffle continu 5/6 sous claviculaire gauche témoin de la perméabilité de l'anastomose, et un souffle systolique 3/6 de sténose pulmonaire au 3ème E.I.C.G. Il n'y a pas de signe de défaillance cardiaque. La tension artérielle est à 14-5.

Le reste de l'examen est normal à l'exception de quelques taches purpuriques.

La radioscopie pulmonaire pratiquée à l'entrée ne montre pas d'anomalie notable. L'E.C.G. a un axe à + 90° et montre une surcharge droite inchangée par rapport aux précédents. La radiographie des sinus est normale.

Devant ce tableau infectieux, 2 hémocultures sont pratiquées et l'enfant est mise sous perfusion de 12 millions d'unités de Pénicilline car on évoque une endo-

cardite. Le traitement tonicardiaque institué depuis l'intervention est continué aux mêmes doses (III gouttes de Digitaline, 3 jours par semaines).

La NFS. montre : 5 100 000 G.R.
8 500 G.B. avec 92 % de Polyneutrophiles.

Vitesse de Sédimentation : 15-36.

Il existe une albuminurie à 1,70 g/l, le Débit urinaire minute est d'abord normal.

Une des 2 hémocultures montre la présence d'un entérocoque le 11 octobre 68, et au vu de l'antibiogramme, on met l'enfant à un traitement de 20 million d'unités de Pénicilline et 2 g de Pyostacine.

Elle était d'ailleurs redevenue pratiquement apyretique après 48 heures d'antibiotiques.

L'évolution de l'affection fut satisfaisante ; on notait cependant à plusieurs reprises l'apparition de taches purpuriques sur le tronc et les membres. L'auscultation et le volume cardiaque ne se sont pas modifiés, ni l'électrocardiogramme.

Biologiquement, la Vitesse de Sédimentation n'a jamais été accélèrée, mais on note cependant vers le 10éme jour de l'évolution une petite hématurie microscopique à 4000 hématies/mn.

On remarque cependant que, malgré un bon aspect général après 3 semaines de traitement, l'enfant conserve une température oscillant entre 37° le matin et 38° le soir.

De nouvelles hémocultures sont négatives. On passe cependant la Pénicilline à 50 millions/jour le 29-10. ce qui n'a aucune influence sur la courbe thermique, et la Pénicilline est arrêtée le 12-11-68, après 5 semaines de traitement. La Pyostacine est arrêtée à la 6ème semaine du traitement.

L'enfant est gardée 3 semaines en observation allant parfaitement bien. On n'observe plus de taches purpuriques. La V.S. et le Débit minute sont normaux. Il existe cependant une albuminurie à 0,30 g/l.

La courbe thermique a toujours la même allure, mais l'étude du dossier a révèlé que l'enfant présentait de façon permanente ce type de température.

Elle est sortie le 10-12-68 avec son traitement tonicardiaque. Son état est resté satisfaisant par la suite, elle a été réhospitalisée plusieurs fois pour des épisodes infectieux banaux.

Le 11-3-70, Marie-Thérèse est admise une fois de plus dans le Service pour une pyrexie à 40°.

L'examen d'entrée ne montre pas d'hépatosplénomégalie, ni de tache purpurique, il n'existe cliniquement aucun signe de septicémie, ni de décompensation cardiaque. L'examen pleuro-pulmonaire et la radiographie sont normaux ; l'examen cardiovasculaire est inchangé.

Il n'existe pas d'albuminurie.

Des hémocultures sont pratiquées et l'on trouve dans l'une d'elles un streptocoque α hémolytique n'entrant pas dans la classification de Lancefield.

Les examens biologiques pratiqués à l'entrée montraient :

4 500 000 G.R.

7 300 G.B. avec 52 % Polyneutrophiles

Vitesse de Sédimentation : 32-59.

Le débit minute urinaire montrait 16 000 leucocytes/mn et 8 000 hématies/mn.

L'enfant a reçu du 11 au 14 mars un traitement de 1 million d'Oracilline/jour.

Au vu de l'hémoculture, on lui prescrit 20 millions de Pénicilline en intra-veineux le 14, puis 40 millions le 18. Le 19, l'apyrexie est pratiquement obtenue mais la température reste oscillante comme précédemment.

L'évolution clinique est satisfaisante et le 18 avril, la Pénicilline est arrêtée.

Marie-Thérèse sort le 28 avril avec II gouttes de Digitaline par jour. L'état cardiaque est inchangé.

Chez cette enfant, se pose le problème de l'intervention définitive en cas d'insuffisance cardiaque, intervention qui ne peut être envisagée actuellement étant donné la promixité de l'épisode infectieux.

OBSERVATION N°3.

FOR... Anne-Marie, née le 15-6-62.

L'enfant est hospitalisée dans le Service le 18-8-68, adressée par l'hôpital de Laon pour tableau septicémique avec signes hémorragiques, melaena, hématémèses et purpura.

Elle n'a pas d'antécédents pathologiques jusqu'en février 1968, époque à laquelle est découvert chez cette petite fille hypotrophique un souffle systolique rapeux, intense 4/6 maximum au 3ème espace intercostal, irradiant à tout le précordium. La radiographie mettait alors en évidence une augmentation de l'ombre cardiaque, la vascularisation pulmonaire était normale et l'E.C.G. montrait une hypertrophie ventriculaire droite. On avait alors porté le diagnostic de C.I.V. de type IV. Elle avait alors reçu un traitement de Digitaline, traitement interrompu par la mère en juillet 1968.

Le 8 août 1968, Anne-Marie présente des céphalées, une fièvre à 39° et des vomissements. L'état clinique ne s'améliorant pas rapidement, l'enfant est adressée à l'hôpital de Laon. Il est alors noté une fièvre à 39°8 avec une tachycardie en rapport, un gros souffle systolique, une auscultation pulmonaire normale. La gorge est rouge. Le reste de l'examen clinique est négatif.

Un bilan biologique est pratiqué chez cette enfant cardiaque, et en particulier 3 hémocultures sont effectuées.

La NFS. montre alors : 5 210 000 G.R.
14 700 G.B.
avec 36 % de Polynucléaires Neutrophiles.

La Ponction Lombaire est normale.

Le Débit urinaire montre : 7 000 leucocytes/mn
40 600 hématies/mn

Le prélèvement de gorge ne met pas de germe en évidence ; les antistreptolysines sont à 1250 Unités.

Le diagnostic de septicémie avec endocardite sur C.I.V. étant probable, l'enfant est perfusée avec 10 millions de Pénicilline, 1 g de Solnicol et 50 mg d'Hydrocortisone par jour. Elle reçoit en outre, IV gouttes de Dgitaline et en 24 heures l'état s'améliore.

Le résultat des hémocultures va confirmer le diagnostic, montrant dans les 3 cas, le même staphylocoque pathogène.

C'est alors qu'apparait une série de complications témoins de la gravité de l'endocardite.

Le 12 août 1968, survient un urticaire géant avec purpura, melaena et hématémèses. Biologiquement, il existe une chute des plaquettes à 67 000 qui conduit à arrêter le Solnicol. La Pénicilline est également interrompue en raison de l'urticaire.

Le traitement associe alors 1,5 g de Kéflin, 30 mg/j de Solumédrol et 25 mg/j d'Hydrocortisone. L'urticaire s'estompe en 24 heures mais le melaena persiste. L'enfant reste apyretique et les plaquettes remontent à 170 000.

Le 16 août, l'enfant reçoit une transfusion de 200 cc de sang frais, il survient alors une poussée hyperthermique et une nouvelle éruption urticarienne. Une allergie au Kéflin est alors envisagée et la possibilité d'ulcération digestive consécutive aux corticoïdes. Le traitement basé sur l'antibiogramme associe alors Gentalline et Kanamycine.

Le 18 août, si l'éruption et le purpura ont régressé, le melaena persiste toujours, l'enfant est de nouveau fébrile, la N.F.S. montre 2 490 000 G.R., 8,50 g d'hémoglobine et 25 000 plaquettes. L'enfant nous est alors adressée.

A l'entrée dans le service, on se trouve en présence d'une enfant pâle, fatiguée avec une température à 40°1. L'examen clinique ne montre pas d'éléments purpuriques ni ecchymotiques. L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle holosystolique 6/6 maximum au 3ème espace intercostal gauche irradiant vers l'aisselle et le dos. Le foie est palpable à 2 travers de doigt, l'abdomen balloné et sensible, il existe une discrète splénomégalie. Le reste de l'examen est normal. On trouve cependant d'importants foyers infectieux dentaires.

La radiographie montre une cardiomégalie modérée avec une vascularisation pulmonaire normale. L'E.C.G. montre un axe à + 90° avec une surcharge droite.

Dès le 1er jour, Anne-Marie présente du mélaena et même des hémorragies intestinales de sang rouge avec une fièvre à 39°, une oligurie et une cyanose discrète.

Elle est mise à un traitement de 40 mg de Gentalline et 4 g de Keflin après qu'on ait testé sa sensibilité et constaté l'absence de réaction. On ajoute également Staphylomycine, Mycostatine et 50 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocartisone. Elle reçoit d'autre part 185 µg de Coragoxine.

Biologiquement, l'anémie s'accroît, le 20 août, le bilan montre 1 960 000 G.R. avec 6,7g d'Hémoglobine et 70 000 plaquettes.

L'enfant reçoit de petites transfusions de sang frais. Le reste du bilan montre une Vitesse de Sédimentation à 20-55 le 24 août, qui passe à 101-135 le 29. Le débit minute révèle 24 000 leucocytes et 5 300 hématies. Trois hémocultures faites le 19 août révèleront la présence du même staphylocoque pathogène sensible aux antibiotiques déjà prescrits.

A partir du 23 août, l'état semble s'améliorer, l'enfant est apyrétique et le melaena disparait.

Le 2 septembre, réapparait le melaena accompagné de douleurs abdominales qui nécessite 3 transfusions de sang en 5 jours. La radiographie de thorax montre alors une augmentation du volume cardiaque et l'électrocardiogramme révèle une augmentation du voltage QRS dans les précordiales. La crase sanguine est normale.

Jusqu'au 8 septembre, l'enfant va très mal, des hématémèses apparaissent, malgré les transfusions, l'hémoglobine chute à 4 g/l. L'hydrocortisone est alors arrêtée.

Le bilan biologique montre alors une Vitesse de Sédimentation à 70-130, une albuminurie à 0,25 g/l, un débit urinaire à 1 500 hématies/mn, 7 500 leucocytes/mn. Une hémoculture pratiquée le 3 septembre est stérile, et toutes les hémocultures ultérieures le resteront.

A partir du 11 septembre, l'état général semble s'améliorer, le melaena disparait, la silhouette cardiaque diminue et à l'électrocardiogramme, les précordiales reprennent leur amplitude initiale. Cependant, la température reste supérieure à 38°.

Le 18 septembre, apparaissent des complications infectieuses locales en rapport avec l'entretien des perfusions et on tente alors d'arrêter celles-ci. Le traitement institué se constitue de 3 g de Kéflin intra-musculaire, 40 mg de Gentalline intra-musculaire et 1g de Staphylomycine per os.

Mais dès le lendemain, l'enfant présente des douleurs abdominales et une nouvelle poussée thermique, nous obligeant à reprendre les antibiotiques en intra-veineux le 23 septembre, ce qui semble améliorer l'enfant en 24 heures. Cependant, étant donné les difficultés à combattre cet état septicémique, le laboratoire pratique un antibiogramme par association avec étude du pouvoir bactéricide, ce qui nous conduit à arrêter la Gentalline et à associer 4 g de Kéflin intra-veineux et 1,5 g de Pyostacine.

L'état général va s'améliorer progressivement, l'anémie se répare, le bilan urinaire reste normal et la vitesse de sédimentation s'abaisse à 40-84 le 3 octobre.

Le traitement intra-veineux est arrêté le 17 octobre et l'enfant reçoit 3 g de Kéflin intra-musculaire pendant 4 semaines encore. L'apyrexie reste totale et le 12 novembre la vitesse de sédimentation étant à 8-26, tout traitement antibiotique est arrêté, soit environ 3 mois après le début du traitement.

L'état cardiaque est identique cliniquement et électriquement aux examens initiaux. L'enfant est laissée à 310 µg de Coragoxine.

Nous avons gardé Anne-Marie 3 semaines en observation sans traitement et aucun signe infectieux n'est réapparu.

Elle a ensuite été revue régulièrement en consultation. L'état est satisfaisant.

Une cure chirurgicale de sa cardiopathie qui s'est révèlée être une tétralogie de FALLOT avec sténose médio-ventriculaire droite, est envisagée.

OBSERVATION N°4

GOU... Jocelyne, née le 8-4-60.

L'enfant est admise dans le Service le 16 décembre 1966 pour bronchite à répétition résistant à tout traitement antibiotique.

Dans les antécédents, on note de nombreuses bronchites et une dyspnée apparue en 1964.

L'examen révèle une enfant très grande, hypotrophique, au faciès terreux. La dyspnée est importante avec tirage sus-claviculaire. Le thorax est asymétrique avec une voussure en regard du coeur.

L'auscultation révèle un souffle systolique maximum au 3ème espace intercostal gauche irradiant à la base. Il semble exister un bruit de galop difficile à affirmer en raison de la tachycardie à 140. La T.A. est à 10-5, les pouls égaux aux quatre membres. L'auscultutation pulmonaire montre des râles de bronchite au sommet droit et à la base gauche. On note un certain hippocratisme digital. Il existe une hépatomégalie douloureuse à 2 travers de doigt, pas de splénomégalie.

Le reste de l'examen est normal, sauf une gorge un peu rouge.

La dyspnée, l'hépatomégalie douloureuse, les signes d'hypertrophie droite à l'E.C.G. et le débord droit du coeur à la radiographie permettent de conclure à une défaillance du coeur droit peut-être due à une cardiopathie congénitale.

Les radiographies pulmonaires montrent un gros foyer à droite, la fièvre oscille entre 37° et 40° malgré le traitement d'Oracilline puis 4 millions de Pénicilline et 0,50 g de Tétracyne Oléandomycine à partir du 18, ainsi que 500 µg de Coragoxine par 24 h.

L'enfant est alors transférée à BICETRE où le diagnostic s'éclaircit rapidement, une hémoculture du 25 décembre ayant montré la présence d'un entérocoque. Dans les urines, le taux d'hématies/mn étant très élevé, et un infarctus rénal étant survenu, le diagnostic d'endocardite subaiguë est porté en raison de la malformation cardiaque.

Le traitement antibiotique s'étant révèlé décevant, car l'enfant restait fébrile avec un état général alarmant malgré un traitement de Pénicilline et de Ristocétine, elle est passée à GARCHES dans un service de réanimation. Le traitement suivant est alors institué d'après les résultats du pouvoir bactéricide de l'Institut PASTEUR : Pénicilline 50 millions, Streptomycine 0,50 g, Spontine 800 mg. La courbe thermique présente une baisse transitoire mais elle remonte à 40° dès la première tentative de diminution du traitement.

La Spontine seule a alors été reprise sans résultat. Le tableau clinique se complique à ce moment de crises convulsives tandis que l'électroencéphalogramme montrait un foyer irritatif gauche avec un déplacement de 4 mm

des structures médianes à l'échoencéphalogramme. La Spontine est alors remplacée par 700 mg de Vancomycine qui amènent rapidement l'apyrexie.

La Vancomycine est arrêtée après 3 semaines et après 3 semaines d'arrêt, la courbe thermique restait normale et la radio pulmonaire s'était nettoyée. Il restait néanmoins un gros foie et l'ombre cardiaque radiologique était nettement plus volumineuse que sur les clichés pris un an auparavant.

L'endocardite semblait donc guérie et l'enfant revient à Reims avec 6 cg de Gardénal, 250 µg de Coragoxine par jour et ½ comprimé de Diurilix 2 fois par semaine, le 17 mars 1967.

Le diagnostic évoqué sur la cardiopathie à PARIS est celui de tronc artériel commun, il n'a pas encore été confirmé par des explorations paracliniques.

A son arrivée à Reims, elle présente des signes importants de défaillance cardiaque qui s'amélioreront rapidement sous traitement et l'enfant sort le 21 mars.

Elle a depuis été revue plusieurs fois en consultation sans qu'il soit constaté de reprise d'évolutivité du syndrome infectieux.

L'électrocardiogramme reste toujours perturbé, mais les signes d'insuffisance cardiaque ont disparu et la Coragoxine a pu être arrêtée en novembre 1969.

OBSERVATION N°1

G.R.	Hb.	G.B.	Neutro-Philes	V.S.	Débit urinaire/mn		Alb.
					G.R.	G.B.	
3 230 000	9,9 g	11 300	86 %	78-106	27 000	1 500	
2 200 000	5,44	10 300	80 %				
2 870 000	8,32	8 400			710	710	0
3 100 000		12 000		13-37	1 500	1 500	
3 200 000		10 300	82 %	21-52			
3 530 000	11,68	8 100					
3 410 000	11,04	9 500		25-55	700	350	0
3 230 000	10,40	9 300		16-40			0
4 060 000	11,68	6 400		17-44			
3 920 000	12,48	6 400		5-13			

OBSERVATION N°2

G.R.	Hb.	G.B.	Neutro-Philes	V.S.	Débit urinaire/mn		Alb.
					G.R.	G.B.	
5 100 000	16 g	8 500	92 %	15-36	540	270	0,30
4 550 000	16,5	6 600	54 %		4 000	2 000	0
5 140 000	17,5	7 400	46 %	14-33	2 100	2 150	0
4 180 000	13,5	5 400	52 %	22-46	760	3 800	0
4 500 000	14,8	5 300	46 %	11-31	450	2 200	0,10
4 500 000	16	6 900	24 %	15-38	710	530	
4 920 000	16,4	10 300	76 %	11-31			
4 590 000	15,70	7 000	38 %	5-19	5 800	5 800	
				4-17			0,30
4 750 000	14,80	6 200	40 %	4-10	2 100	4 200	0

OBSERVATION N°3

G.R.	Hb.	G.B.	Neutrophiles	V.S.	Débit urinaire/mn		Alb.
					G.R.	G.B.	
2 490 000	8,5	16 100	96 %				
					5 300	2 400	0
2 700 000	9,8	16 500	90 %	22-55	420	16 000	0,40
2 980 000		19 500	90 %	101-135	1 500	7 500	0,25
2 170 000	7,10	20 200	68 %	78-127			
1 700 000	6,25	30 300	66 %				
1 340 000	4,10	29 000	76 %				
1 450 000	6	27 000	86 %				
2 020 000	6	17 000	82 %	78-130	650	3 500	0
2 490 000	6,72	11 900	54 %		240	800	0
3 530 000	8,16	7 600	40 %	40-84			0,10
3 200 000	7,80	10 700	27 %	32-72	1 200	900	0
3 820 000	7,80	7 700	27 %	24-64	1 100	270	
4 130 000	8,50	6 600	30 %	23-50	2 800	2 100	0
4 920 000	9,50	6 900	18 %	8-26	3 550	900	
4 820 000	9,50	14 400	82 %	9-26	200	450	
4 820 000	9,30	9 900	48 %	19-50	650	1 600	
5 420 000	11,6	11 000		17-37			
5 560 000	12	12 500		12-30			

E T U D E S Y N T H E T I Q U E

IREFLEXION GENERALE

Le germe en cause.

Dans cette étude, nous avons observé quatre endocardites bactériennes survenues chez quatre enfants . les germes en cause ont été 1 fois le streptocoque α hémolytique, 2 fois l'entérocoque et 1 staphylocoque doré.

Dans l'observation N°2, chez la petite Marie-Thérèse porteuse d'une tétralogie de FALLOT ayant subi une anastomose de POTTS, nous avons observé une récidive infectieuse à germe différent 15 mois après l'endocardite initiale : les hémocultures montrèrent la première fois la présence d'un entérocoque et la seconde fois d'un streptocoque α hémolytique.

Les constatations bactériologiques sont superposables à celles de DEBRE pour qui, dans les endocardites à hémoculture positive chez l'enfant, on se trouve en présence d'un streptocoque α hémolytique, d'un entérocoque ou d'un staphylocoque doré dans 95 % des cas. Les statistiques de l'hôpital BICETRE révèlent 2 endocardites dues au staphylocoque doré sur 12 cas.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'augmentation de la fréquence des endocardites dues au staphylocoque. Pour QUINN, celui-ci serait 6 fois plus souvent en cause actuellement qu'en 1963 et la statistique de ZAKRZEWSKI est assez caractéristique de cette augmentation : sur 22 cas d'endocardites survenues chez des enfants, de 1952 à 1957, il a observé 37 % d'hémocultures positives au streptocoque Viridans et 32 % au staphylocoque, et, sur 28 cas relevés de 1957 à 1963, 72 % étaient dus à un staphylocoque et seulement 20 % au streptocoque Viridans.

Porte d'entrée.

Elle n'a pu être mise en évidence avec certitude dans aucun cas, tout au plus a-t-on trouvé chez une enfant (Obs. N°3) d'importants foyers infectieux dentaires, qui ont nécessité des soins au cours de l'hospitalisation. Il semble d'ailleurs que pour un cardiaque, le risque d'endocardite infectieuse après extraction dentaire soit beaucoup plus rare qu'il n'était classique de l'affirmer. Pour KELSON et WHITE, il serait de 1 cas sur 533 chez l'adulte et encore plus faible chez l'enfant.

On note également qu'Anne-Marie avait la gorge rouge, mais aucun germe n'a été trouvé dans le prélèvement de gorge.

Chez les 3 autres enfants, la gorge était normale et la denture en bon état, aucun germe n'a été retrouvé dans le prélèvement de gorge, il n'existait pas d'infection urinaire. On notait seulement chez Jocelyne (Obs. N°4) des infections pulmonaires à répétition et l'existence d'un foyer à la radiographie lors de son entrée.

L'âge et le sexe.

Nous avons observé 3 endocardites chez des fillettes et une seule chez un garçon, proportion inverse des statistiques habituelles qui donnent environ 60 garçons pour 40 filles, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Il était également surprenant de constater que le garçon était le seul enfant présentant une valvulopathie d'origine rhumatismale, mais notre statistique nous semble trop réduite pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Les âges respectifs des enfants s'échelonnaient de 6 à 12 ans avec une moyenne générale de 10 ans. L'âge semble avoir eu une certaine influence sur la gravité de l'endocardite si l'on considère la durée d'hospitalisation qui a été respectivement de 4 et 3 mois chez les 2 fillettes âgées de 6 ans, alors qu'elle ne fut que de 9 semaines pour Marie-Thérèse (Obs. N°2) qui était âgée de 12 ans ½.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos enfants, si l'on tient compte, pour deux d'entre eux (Obs. N°3 et 4), des séjours dans d'autres hôpitaux a été de 11 semaines, ce qui confirme bien la gravité de l'affection.

La Cardiopathie antérieure.

Nous n'avons observé qu'une seule endocardite sur valvulite rhumatismale pour 3 sur cardiopathie congénitale ; Cette notion de fréquence de survenue de l'endocardite sur cardiopathie congénitale chez l'enfant est confirmée par tous les pédiatres. NADAS en particulier, considère que l'endocardite survient 2 fois plus souvent chez des enfants présentant des lésions valvulaires congénitales que chez d'anciens rhumatismaux. Dans la statistique de LEWENFISZ, nous trouvons, chez 10 enfants ayant présenté des endocardites, 9 malformations congénitales et 1 seule mitralite rhumatismale.

ZAKRZEWSKI pour sa part a observé 50 cas d'endocardites dont 45 sont survenus chez des enfants présentant une cardiopathie congénitale connue antérieurement. Ces cardiopathies se trouvaient être, par ordre de fréquence décroissante : la tétralogie de FALLOT et la C.I.V, ensuite la sténose aortique, le canal artériel et la sténose pulmonaire, enfin plus rarement la C.I.A. et la transposition des vaisseaux.

La valvulopathie rhumatismale s'est révèlée être une insuffisance aortique ; les cardiopathies congénitales étaient respectivement : un tronc artériel commun, une tétralogie de FALLOT avec sténose médio-ventriculaire droite considérée à l'époque comme une C.I.V. et une tétralogie de FALLOT ayant subi une anastomose de POTTS.

La greffe de l'endocardite sur cardiopathie opérée n'est pas exceptionnelle puisque GELLMANN et LEVINE considèrent que le risque global d'endocardite chez un sujet atteint de cardiopathie congénitale est de 6,5 %, de 8 % pour les porteurs de tétralogie de FALLOT opérée ou non.

D'autre part, WHITE, MAC NAMARA, BAUERSFELD et TAUSSIG l'ont vue se produire dans un délai de 5 ans après l'intervention chez 6,6 % de leurs malades.

RVATION	N°1	N°2	N°3	N°4
	M	F	F	F
	10 ans ½	12 ans	6 ans	6 ans
IOPATHIE	Insuffisance aortique rhumatismale	tétralogie de FALLOT	tétralogie de FALLOT	Tronc artériel commun
E	Streptocoque hémolytique	Entérocoque	Staphylocoque	Entérocoque
E D'ENTREE	?	?	dentaire probable	?
E D'HOS-LISATION	3 mois	2 mois	4 mois ½	3 mois

I ASPECTS CLINIQUES

Le premier symptôme de l'affection reste la fièvre qui peut être très élevée ou au contraire aux environs de 38°. Dans toutes nos observations, l'attention a été attirée par une altération fébrile de l'état général avec pâleur et asthénie.

Dans 1 cas (Obs. N°4), la fièvre durait déjà depuis 15 jours, résistant aux traitements antibiotiques banaux et s'élevant progressivement de 38° à plus de 39°.

Dans 2 autres cas (Obs. N°2 et 3), la fièvre fut d'emblée très élevée, amenant l'hospitalisation de l'enfant après une brève évolution et donc un diagnostic et un traitement plus rapides. Dans l'observation N°1, chez le petit Guy, il est difficile de préciser le début de l'endocardite, car il semble y avoir eu une évolution concomittante du rhumatisme articulaire aigu.

A l'entrée dans le Service, tous nos petits malades présentaient une fièvre très élevée supérieure à 39°, sauf Guy qui n'avait que 38°4.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'une fièvre survenant chez un cardiaque doit faire suspecter une endocardite infectieuse, quoique pour FRIEDBERG, il soit nécessaire d'attendre une semaine d'évolution afin de ne pas attribuer à une endocardite une fièvre en rapport avec une infection banale, respiratoire ou autre.

Pour NADAS, une fièvre chez un cardiaque persistant une semaine accompagnée, soit d'une splénomégalie, soit d'embolies ou d'hippocratisme digital, permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite, même en l'absence de résultats.

Dans nos observations, l'allure de la courbe thermique au cours de l'évolution n'a présenté aucune particularité. Dans 2 cas (Obs. N°1 et 2), l'apyrexie a été obtenue après 6 à 8 jours de traitement et a persisté par la suite. Dans les 2 autres observations, la température est descendue plus lentement et, après la défervescence, elle a présenté plusieurs clochers avant de revenir définitivement à la normale. Pour BROUSTET, la température n'obéit à aucune règle précise et ne donne aucune courbe qui puisse être systématisée.

L'étude de la température nous semble être un assez bon critère d'évolutivité car les enfants ayant présenté une chute rapide de la fièvre ont guéri rapidement, alors que les autres ont présenté de multiples complications, qui cependant, n'ont pas toujours coïncidé avec des clochers fébriles.

Il existait, associés à la fièvre, des myalgies et des arthralgies dans 1 cas (Obs. N°1), mais ces signes sont souvent présents dans les affections fébriles de l'enfant et d'autre part, chez Guy (Obs. N°1), il existait probablement une reprise évolutive de son R.A.A.

Les signes cutanés.

Nous n'avons jamais observé de faux panaris d'Osler ni les placards érythémateux palmo-plantaires décrits par JANEMAY. Ces signes semblent d'ailleurs beaucoup plus rares qu'il n'était classique de la dire. En effet, DEHELLY ne les a trouvés que dans 30 % des cas et BROUSTET n'a rencontré qu'un panaris sur 31 cas d'endocardites.

Nous n'avons pas trouvé non plus d'anévrysmes mycotiques.

Il est apparu des taches purpuriques dans 2 cas (Obs. N°2 et 3) et des hémorragies dans 2 observations (Obs. N°1 et 3) à type d'épistaxis chez le petit Guy et d'hémorragies digestives chez Anne-Marie. La fréquence du purpura apparait très variable selon les auteurs pour LERNER, elle fut de 28 %, et de 70 % pour PANKEY.

Trois enfants présentaient un hippocratisme digital, mais celui-ci était connu de longue date chez Marie-Thérèse (Obs. N°2) qui présentait une cardiopathie cyanogène et Jocelyne (Obs. N°4) présentait également une cardiopathie cyanogène ; seul Guy présentait un hippocratisme digital d'apparition récente. Ce signe ne nous a donc pas permis d'orienter notre diagnostic.

Splénomégalie.

Dans 2 cas (Obs. N°1 et 3), nous avons observé une splénomégalie qui est toujours restée discrète, il s'agissait tout au plus d'une rate palpable. Ce signe semble beaucoup plus rare qu'il n'était classique de le dire. En effet, pour LIBMAN, elle était présente dans 90 % des cas, pour KELSON et WHITE dans 59 %. DEBRE l'a retrouvée dans 50 % des cas chez l'enfant.

La splénomégalie nous a toujours semblé être un élément du syndrome septicémique et non en rapport avec une embolie splénique. En effet, elle est toujours restée indolo

Symptomatologie cardiaque.

A l'entrée, nos 4 petits malades présentaient tous une sémiologie cardiaque importante : à l'auscultation, il existait un souffle dans tous les cas et un bruit de galop chez Jocelyne (Obs. N°4). Deux enfants (Obs N°3 et 4) présentaient des signes cliniques de la défaillance

cardiaque qui s'amendèrent sous traitement chez Anne-Marie, mais qui ont persisté chez Jocelyne ; Guy (Obs. N°1) présentait une hépatomégalie non douloureuse qui disparut également sous traitement.

L' E.C.G. montrait dans 3 cas des signes de surcharge droite (Obs. N°2, 3 et 4) probablement plus en rapport avec la cardiopathie qu'avec l'endocardite. Au cours de l'évolution de l'endocardite, nous avons constaté chez Anne-Marie une augmentation de voltage du complexe QRS qui régressa ensuite. Cette augmentation s'accompagna d'un élargissement de l'ombre cardiaque à la radiographie qui se réduisit parallèlement au retour à la normale de l'E.C.G.

Nous n'avons pu préciser si l'auscultation des enfants avait été modifiée par l'endocardite sauf chez Marie-Thérèse (Obs. N°2) que nous connaissions de longue date, les autres malades n'ayant jamais consulté à Reims auparavant. La symptomatologie cardiaque ne s'est pas modifiée du fait de l'endocardite chez Marie-Thérèse. Nous n'avons observé une modification de l'auscultation au cours de l'évolution de l'affection que chez Guy (Obs. N°1) qui présenta sous traitement une disparition du souffle systolique, très intense à l'entrée.

Classiquement, l'endocardite ne s'accompagnait pas de modification de l'auscultation cardiaque mais pour DEBRE, elle existerait chez l'enfant dans 25 % des cas.

Nous n'avons pas observé d'embolies cérébrales, comme nous l'avons dit plus haut, il ne nous a pas semblé avoir existé d'embolie splénique. Du point de vue rénal, à part l'hématurie microscopique et l'albuminurie que nous

III EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La place du laboratoire dans l'endocardite est très importante, tant pour l'établissement du diagnostic que pour suivre l'évolution de l'affection et établir le traitement.

L'hémoculture est l'examen le plus important car elle seule peut permettre d'affirmer le diagnostic. Dans tous les cas, chez nos petits malades, la découverte du germe nous a permis d'affirmer un diagnostic qui n'était jusqu'alors que soupçonné sur des éléments cliniques.

Actuellement, tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'existence d'endocardites infectieuses à hémocultures négatives, soit en rapport avec un traitement antibiotique antérieur, soit qu'elles correspondent à un stade évolutif de la septicémie en rapport avec des modifications du germe en cause, généralement le streptocoque, prenant l'aspect de "formations L" presque invisibles au microscope et incapables de pousser sur les milieux usuels. Ces formes particulières apparaîtraient en présence d'antibiotiques.

L'importance des endocardites infectieuses à hémocultures négatives chez l'enfant semble assez considérable puisque, pour DEBRE, on ne retrouverait aucun germe dans 10 à 15 % des cas ; la statistique de NAGY, établie sur 14 malades des deux sexes âgés de 0 à 19 ans, révèle 8 cas à hémoculture positive, 1 douteux, et 5 à hémoculture négative, soit 35 %. ZAKRZEWSKI a observé 8 endocardites sur 50 à hémoculture négative dont 5 ont été prouvées par l'autopsie et 3 étaient évidentes cliniquement.

SIGNES CLINIQUES

BSERVATION	N°1	N°2	N°3	N°4
ièvre	+ 38°	+++ 40°	+++ 40°	+++ 40°
rpura	0	+	+++	0
ux Panaris	0	0	0	0
ppocratisme Digital	+	+++	0	+
lénomégalie	+ -	0	+	0
bolies	0	0	0	+ Infarctus rénal
evrysmes ycotiques	0	0	0	0
uffle Cardiaque	+++ Systolique et Diastolique	+++	+++	+++
gnes d'insuffi- ance cardiaque	+ -	0	++	+++
morragies	+	0	+++	0
C.G.	Normal	Surcharge Droite	Surcharge Droite	Surcharge Droite

II EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La place du laboratoire dans l'endocardite est très importante, tant pour l'établissement du diagnostic que pour suivre l'évolution de l'affection et établir le traitement.

L'hémoculture est l'examen le plus important car elle seule peut permettre d'affirmer le diagnostic. Dans tous les cas, chez nos petits malades, la découverte du germe nous a permis d'affirmer un diagnostic qui n'était jusqu'alors que soupçonné sur des éléments cliniques.

Actuellement, tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'existence d'endocardites infectieuses à hémocultures négatives, soit en rapport avec un traitement antibiotique antérieur, soit qu'elles correspondent à un stade évolutif de la septicémie en rapport avec des modifications du germe en cause, généralement le streptocoque, prenant l'aspect de "formations L" presque invisibles au microscope et incapables de pousser sur les milieux usuels. Ces formes particulières apparaîtraient en présence d'antibiotiques.

L'importance des endocardites infectieuses à hémocultures négatives chez l'enfant semble assez considérable puisque, pour DEBRE, on ne retrouverait aucun germe dans 10 à 15 % des cas ; la statistique de NAGY, établie sur 14 malades des deux sexes âgés de 0 à 19 ans, révèle 8 cas à hémoculture positive, 1 douteux, et 5 à hémoculture négative, soit 35 %. ZAKRZEWSKI a observé 8 endocardites sur 50 à hémoculture négative dont 5 ont été prouvées par l'autopsie et 3 étaient évidentes cliniquement.

L'intérêt de l'hémoculture réside non seulement dans le fait qu'elle permet d'affirmer le diagnostic de l'endocardite avec certitude, mais encore la découverte du germe permet également de pratiquer un antibiogramme, grâce auquel l'établissement d'un traitement efficace d'emblée sera possible, sans qu'il soit nécessaire de tâtonner pour découvrir le ou les antibiotiques améliorant la symptomatologie clinique.

Dans trois cas, l'antibiogramme simple par la méthode des disques s'est révèlée suffisant pour établir le traitement ; chez Anne-Marie (Obs. N°3), la résistance des staphylocoques qui persistaient dans l'hémoculture malgré les antibiotiques, nous a obligés à pratiquer un antibiogramme par association avec étude du pouvoir bactéricide ; elle a également due être pratiquée chez Jocelyne (Obs. N°4) chez qui le traitement s'était révèlé décevant.

La pratique des hémocultures répètées nous a également permis de constater l'efficacité du traitement : dans tous les cas, sauf chez Anne-Marie (Obs. N°3) les hémocultures sont rapidement devenues stériles après quelques jours de traitement. Il convient cependant de noter que la négativation de l'hémoculture ne signifie pas guérison et plusieurs de nos jeunes malades ont présenté des complications, même après disparition des germes dans l'hémoculture.

Aspects hématologiques.

La vitesse de sédimentation était accélèrée dans tous les cas, le plus souvent aux alentours de 20 mm à la première heure, lors de l'entrée dans le Service.

Chez 3 de nos petits malades, elle se maintint à ce chiffre pendant 3 à 4 semaines pour revenir ensuite progressivement à la normale ; Chez Anne-Marie (Obs. N°3) la V.S. qui était à 20-55 lors de son arrivée, s'accéléra jusqu'à 101-135 4 jours plus tard, mais l'enfant présentait alors une anurie très importante ; elle ne se normalisera qu'après 4 mois d'évolution de l'endocardite.

L'hémogramme pratiqué à l'entrée montrait dans tous les cas une anémie le plus souvent modérée, sauf chez Marie-Thérèse (Obs. N°2) qui présentait une cardiopathie cyanogène et qui est toujours restée polyglobulique au cours de l'évolution de ses deux endocardites.

Chez les autres enfants, on notait un chiffre de G.R. entre 2 500 000 et 3 500 000 avec 9 à 11 g d'hémoglobine par litre. Dans 2 cas (Obs. N°1 et 3) cette anémie s'est accrue à la suite d'hémorragies entrainant une chute de l'hémoglobine à 5,44 g/l et 4,1 g/l nécessitant des transfusions. Cette anémie a été très lente à se réparer puisque la formule rouge ne s'est normalisée qu'environ 3 mois après le début de la maladie pour Guy et Anne-Marie. Jocelyne, à sa sortie du Service, présentait une polyglobulie modérée à 5 080 000 G.R. avec 16,32 g/l d'hémoglobine. mais elle est porteuse d'une cardiopathie cyanogène.

La formule blanche ne nous a montré une leucocytose franche aux environs de 20 000 que chez Anne-Marie et Jocelyne (Obs. N°3 et 4) et qui a persisté pendant environ un mois pour se normaliser ensuite progressivement. Chez Guy (Obs. N°1), on notait 11 300 G.B. à l'entrée et ce chiffre a persisté pendant un mois pour se normaliser ensuite. Remarquons que dans ces 3 cas, la formule blanche révèlait une polynucléose supérieure à 80 %.

Chez Marie-Thérèse, les G.B. n'ont jamais dépassé 8000/mm3, mais au cours de sa première endocardite, elle présenta une polynucléose à 92 %.

La possibilité d'un chiffre normal de leucocytes au cours de l'endocardite subaiguë infectieuse, même lorsque le germe en cause était un staphylocoque, a été soulignée par FISHER, WAGNER et ROSS ; ZAKRZEWSKI pour sa part, en a également trouvé 4 cas. Pour cet auteur, la leucocytose dépasse rarement 10 000/mm3 quand le streptocoque est en cause et oscille aux environs de 15 à 25 000/mm3 quand il s'agit d'un staphylocoque.

Le chiffre des plaquettes est toujours resté dans les limites de la normale sauf chez Anne-Marie qui présentait une thrombocytopénie à 70 000 lors de son entrée dans le Service.

L'étude du culot urinaire nous a montré dans 2 cas une albuminurie transitoire (Obs. N°2 et 3) et modérée : Chez Anne-Marie, elle n'a jamais dépassé 0,40 g/l et chez Marie-Thérèse, elle atteignit une seule fois 4,40, restant inférieure à 0,30 g/l lors des autres dosages.

Dans tous les cas, est apparue une hématurie microscopique qui est très caractéristique de l'affection. Cette hématurie était en général intermittente. Dans 2 cas elle fut très importante (Obs. N°1 et 4), chez les 2 autres enfants, elle reste modérée aux environs de 5000 hématies/mn.

Une augmentation du débit des leucocytes/mn a pu être observée chez 2 enfants, atteignant 24 000/mn chez Anne-Marie, 16 000/mn chez Marie-Thérèse. Cependant, dans les 2 cas, cette manifestation fut transitoire.

La plupart des auteurs considèrent que ces petites manifestations rénales qui accompagnent souvent l'endocardite n'aggravent pas le pronostic et qu'on règle elles disparaissent complètement après la guérison de la maladie, comme nous avons pu l'observer chez nos 4 petits malades. La fréquence de ces manifestations apparait dans la statistique de THIVOLET qui, sur 82 malades, a noté 38 fois une albuminurie. Il n'est survenu qu'un accident rénal véritable à type d'infarctus dans l'observation N°4.

Les autres examens biologiques qui ont été pratiqués chez nos 4 jeunes malades ne nous semblent pas avoir eu la même importance que les précédents tant pour l'appréciation de l'évolutivité et de la guérison de l'endocardite. Tout au plus, chez Guy (Obs. N°1), a-t-on pu observer à l'entrée une élèvation des antistreptolysines à 800 Unités qui ont ensuite baissé progressivement avec le traitement jusqu'à 150 Unités.

SIGNES BIOLOGIQUES

OBSERVATION	N°1	N°2	N°3	N°4
G.R.	2 200 000	5 100 000	1 340 000	3 160 000
Hémoglobine	5,44 g	16 g	6 g	9,92 g
G.B.	13 000	8 500	16 100	19 500
Polynucléose	88 %	92 %	90 %	74 %
V.S.	78-106	15-36	101-135	
Fibrinémie	5,8 g/l			
Plaquettes	260 000		70 000	
Albuminurie	0	0,30 g/l (2 fois)	0,40 et 0,25	0
Débit urin. hématies/mn	27 000	4 000	5 300	très élevé
Débit urin. leucocyt./mn	1 500	2 000	24 000	

IV PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

L'apparition d'une endocardite infectieuse subaiguë chez un enfant pose un double problème : tout d'abord le problème infectieux dont il convient d'apprécier la sévérité en n'attribuant pas à une infection banale l'apparition des signes cliniques de l'endocardite qui souvent ne sont pas spécifiques ; le second problème, tout aussi important, est d'affirmer l'existence de la cardiopathie, qui, surtout s'il s'agit d'une malformation congénitale, peut parfaitement être encore inconnue chez un enfant sans antécédents pathologiques, à l'inverse de l'adulte qui présente souvent des antécédents rhumatismaux.

Le problème cardiaque.

Le diagnostic de cardiopathie nous fut facile dans tous les cas ; en effet, chez 2 de nos petits malades existait la notion de cardiopathie congénitale, opérée dans 1 cas (Obs. N°2) et l'apparition d'un syndrome infectieux chez ces petits cardiaques nous a rapidement amenés à envisager le diagnostic d'endocardite.

Chez Jocelyne et Guy (Obs. N°1 et 4), la cardiopathie était inconnue à l'entrée mais la symptomatologie cardiaque était très évocatrice d'une valvulopathie avec dans les 2 cas un souffle systolique et dans 1 cas un souffle diastolique et des signes de défaillance cardiaque. D'autre part chez Guy (Obs. N°1) l'interrogatoire montrait l'existence de crises articulaires douloureuses, très évocatrices de R.A.A., et l'examen de Jocelyne (Obs. N°4) révèlait une hypotrophie importante, très fréquente chez les enfants cardiopathes.

Le problème septicémique.

La sévérité et la durée du syndrome infectieux chez nos 4 petits malades, résistant aux traitements banaux, nous a permis d'éliminer rapidement une infection courante, nous amenant à effectuer des hémocultures, qui nous fournirent rapidement le diagnostic en se révèlant positives.

TRAITEMENT

Le traitement des endocardites infectieuses constitue un chapitre très récent de la pathologie puisqu'il se résume presque uniquement aux antibiotiques, les autres médications n'étant utilisées qu'à titre adjuvant.

Les modalités de l'antibiothérapie sont de nos jours assez bien codifiés : le ou les antibiotiques doivent être administrés pendant un temps suffisamment long, 6 semaines environ pour la plupart des auteurs et en tout état de cause au minimum 15 jours après la normalisation de la N.F.S. et de la V.S. pour BERTOYE ; ils doivent être administrés à dose massive et surtout être bactéricides. Les médications utilisées seront choisies en fonction de l'antibiogramme, ce qui montre l'extrême importance des hémocultures qui pourront isoler le germe en cause et permettre de tester sa sensibilité. Pour LESSARD, la principale cause d'échec du traitement serait un mauvais usage de l'antibiogramme. Dans tous les cas, au début au moins, la voie intraveineuse doit être utilisée. Pour GERSONY et NADAS, la pénicilline sera administrée par voie intraveineuse durant trois semaines ; si l'activité bactéricide du sérum montre que le germe est très sensible, on pourra ensuite subsister la Phénoxyméthylpénicilline par voie orale, dans les autres cas, le traitement intra-veineux sera continué pendant 6 semaines avec adjonction de streptomycine pendant 2 semaines.

La Pénicilline en effet reste l'antibiotique de choix dans le traitement des endocardites infectieuses ; en effet, elle est bactéricide et le Streptocoque Viridans qui est souvent en cause lui est très sensible (LEWENFISZ rapporte 10 cas d'endocardites chez des enfants. La pénicilline fut efficace dans tous les cas). Pour cette raison, elle est

souvent utilisée d'emblée quand le diagnostic d'endocardite infectieuse est soupçonné, avant que l'on ait les résultats du laboratoire. En effet, le traitement doit être instauré précocement. Il sera donc institué avant les résultats de l'antibiogramme, quitte à être ensuite modifié en fonction de celui-ci, mais toutefois pas avant que les indispensables prélèvements aient été pratiqués.

Chez tous nos jeunes malades, la Pénicilline à haute dose a été utilisée d'emblée et continuée pendant toute l'évolution chez Guy, Marie-Thérèse et Jocelyne (Obs. N°1, 2 et 3). Elle a du être arrêtée chez Anne-Marie en raison de manifestations allergiques après 4 jours de traitement.

Chez Guy, elle fut associée à titre systématique à la Streptomycine , puis au vu de l'antibiogramme à la Staphylomycine. Chez Marie-Thérèse, l'antibiogramme nous conduisit à l'associer à la Pyostacine. La Spontine puis la Vancomycine lui furent ajoutées chez Jocelyne. Chez Anne-Marie (Obs. N°3), elle fut remplacée par le Keflin associé successivement, à la Gentalline, à la Kanamycine, à la Pyostacine, à la Staphylomycine sur les données fournies par l'antibiogramme, puis, les données cliniques ne correspondant pas avec celui-ci,par association avec étude du pouvoir bactéricide.

La durée totale du traitement antibiotique chez nos petits malades ne fut jamais inférieure à 6 semaines ; elle fut de 3 mois au maximum avec une moyenne générale de 8 semaines.

Pour BERTOYE, l'arrêt du traitement sera décidé au vu des critères suivants : apyrexie, hémoculture stérile,

N.F.S. et V.S. normale depuis 15 jours au minimum. Chez nos petits malades, l'antibiothérapie fut arrêtée environ 3 semaines après l'apyrexie. Seul Guy (Obs. N°1) sortit avec un traitement prophylactique d'Oracilline en raison de son R.A.A. évolutif.

Le traitement prophylactique de l'endocardite se justifie chez les cardiopathes connus chez qui on administrera de la pénicilline 48 heures avant une intervention, en particulier s'il s'agit d'une extraction dentaire ou d'une intervention reconnue comme créant des portes d'entrée à des agents microbiens. Pour FRIEDBERG, ce traitement doit être continuée 24 heures après l'intervention.

La prévention de l'endocardite infectieuse, pour LESSARD, doit également s'effectuer par le traitement des malformations congénitales et la prophylaxie du R.A.A.

L'antibiothérapie bien qu'étant l'élément le plus important du traitement peut également être accompagnée de traitements adjuvants destinés à améliorer l'état général du malade ou les signes d'insuffisance cardiaque fréquents au cours de cette affection.

Chez tous nos petits malades, nous avons utilisé des tonicardiaques (Corogoxine ou Digitaline) qui ont rapidement amené une amélioration de l'état cardiaque. Les 4 enfants sont sortis avec un traitement qui a été modifié par la suite suivant la tolérance fonctionnelle de la cardiopathie.

Les Diurétiques n'ont été nécessaires que dans un cas (Obs N°4) où le Diurilix fut employé.

L'usage de la corticothérapie est très controversée par les auteurs : certains la préconisent en invoquant la possibilité d'un processus rhumatismal actif concomitant ou l'hypothèse que l'agent infectieux ne serait que le point de départ d'une pathologie susceptible de se continuer une fois l'infection disparue. DONZELOT rapporte des succès dans les cas d'endocardites à hémocultures négatives. A l'opposé, certains auteurs tels JAWETZ retiennent leur effet anti-inflammatoire et ont vu des endocardites s'installer au cours d'un traitement hormonal.

Deux de nos jeunes malades ont reçu des corticoïdes au cours de leur endocardite : Guy (Obs. N°1) chez qui l'on craignait une reprise évolutive de son R.A.A. reçut 50 mg de Cortancyl puis de l'Hydrocortisone, puis de nouveau du Cortancyl pendant 7 semaines. Anne-Marie reçut de l'hydrocortisone pendant 1 mois qui fut stoppée en raison d'importantes hémorragies digestives. Celles-ci ne se renouvelèrent pas après l'arrêt de la corticothérapie qui ne nous semble pas avoir eu un effet très satisfaisant sur l'évolution de l'effet de l'endocardite.

Des transfusions furent nécessaires dans 2 cas (Obs. N°1 et 3) en raison d'hémorragies abondantes et répètées.

Le traitement de l'endocardite comporte également celui de la porte d'entrée. Celle-ci n'a pu être soupçonnée que dans un cas, chez Anne-Marie (Obs. N°3), qui présentait des foyers infectieux dentaires et chez qui on fut amené à pratiquer des extractions.

Certains auteurs ont préconisé la splénectomie pour supprimer un réservoir de germes éventuel en cas de

résistance aux antibiotiques (GIRAUD, CAMELIN, GARUNG et TAREL). Celle-ci n'a jamais été nécessaire chez nos malades.

L'apparition d'une endocardite, chez un petit cardiaque, nous a amené dans 2 cas (Obs. N°2 et 3) à envisager des gestes chirurgicaux ultérieurs, alors que l'on avait décidé auparavant de s'abstenir, la tolérance fonctionnelle de la cardiopathie ou de l'intervention palliative étant satisfaisante. De nombreux auteurs insistent d'ailleurs sur le fait que l'on est parfois amené à intervenir au décours d'une endocardite infectieuse pour corriger une cardiopathie aggravée par l'épisode infectieux et dont la persistance rend possible la survenue d'une récidive de pronostic toujours plus sombre que la première. Habituellement, on attend la stérilisation totale des lésions pour intervenir mais dans certains cas, on a été amené à opérer au cours de l'endocardite infectieuse, cette intervention présentant la seule chance d'un malade dans un état désespéré.

Chez Marie-Thérèse (Obs. N°2) est envisagée actuellement une intervention curative qui sera vraisemblablement difficile, l'enfant ayant déjà subi une anastomose de POTTS.

Chez Anne-Marie (Obs N°3) les explorations ont montré l'existence d'une sténose médio-ventriculaire, une intervention chirurgicale est envisagée.

ANTIBIOTIQUE	DOSE/J	DUREE D'ADMINISTRATION	VOIE .
Pénicilline	48 millions	6 semaines	IV.
Streptomycine	0,75 g	3 semaines	IM.
taphylomycine	2 g	2 semaines	p. os
Pénicilline	12 millions puis 20 puis 50	5 semaines	IV.
Pyostacine	2 g	6 semaines	p. os
Pénicilline	10 millions	4 jours	IV.
Solnicol	1 g	4 jours	IV.
Keflin	1,5 g puis 4 g.	6 semaines	IV. puis IM.
Gentalline	40 mg	4 semaines	IM.
Kanamycine		3 jours	IM.
Pyostacine	1,5 g	4 semaines	P. os
taphylomycine	1 g	4 semaines	P. os
Oracilline	1 million	3 jours	P. os
Pénicilline	4 millions puis 50	4 semaines	IM. puis IV.
etracyne-Oléandomycine	0,50 g	4 jours	P. os
Streptomycine	0,50 g	3 semaines	IM.
Spontine	800 mg	3 semaines	
Vancomycine	700 mg	3 semaines	

NOSTIC

L'établissement du pronostic doit comporter l'analyse des deux facteurs de l'endocardite : d'une part le facteur infectieux dont l'appréciation permet essentiellement de juger du pronostic à court terme, d'autre part l'élément cardiaque qui régit le pronostic à long terme.

Si le pronostic de l'endocardite infectieuse a été bouleversé par l'apparition des antibiotiques, il reste encore sévère. WILSON dans sa statistique note 39 % de morts et WITCHITZ 42,5 %.

Cependant, pour la plupart des auteurs, en particulier TRIAC de BEC, le pronostic est d'autant meilleur que le sujet est plus jeune. ZAKRZEWCKI qui a observé 50 cas d'endocardites chez des enfants, a noté 31 guérisons et 19 déces soit 38 %.

Le facteur infectieux.

Il comporte plusieurs éléments : germe en cause, durée de l'infection avant le traitement, intensité du cadre septique, durée et doses de traitement.

Pour certains auteurs, en particulier KAYLAN, ROSELLINI et KATZ ces éléments n'ont pas d'influence sur le pronostic dès lors que l'on obtient la guérison de la septicémie, mais la plupart des auteurs ne sont pas de cet avis : VOGLER considère pour sa part que le diagnostic précoce de l'endocardite est le facteur de survie le plus important.

Le germe en cause est également un élément pronostic important, ainsi la gravité de l'endocardite à staphylocoque n'est pas contestable, elle est due à la résistance du germe à de nombreux antibiotiques et à la sévérité propre des infections à staphylocoque, à l'inverse de la relative bénignité des endocardites à streptocoque viridans. Le cas de notre observation N°2 en est témoin, tant par la durée de son processus infectieux que par la sévérité et le nombre des complications qui survinrent en cours d'évolution.

Les endocardites à hémocultures négatives semblent d'un mauvais pronostic. Ainsi, ZAKRZEWSKI a observé 8 cas d'endocardites à hémocultures négatives avec 5 décès soit 62 %, contre 14 décès sur 42 cas d'endocardites à hémoculture positive soit 33 %. FEINBERG sur 140 endocardites a observé 72 % de guérisons dans les cas à hémocultures positives et 38 % seulement quand l'hémoculture est restée stérile.

Le délai d'application de la thérapeutique aurait également une incidence sur le pronostic. Pour FRIEDBERG, on obtient 100 % de guérisons si le traitement est commencé avant deux semaines, 86 % s'il est entrepris entre la 4ème et la 8ème semaine, 58 % entre la 8ème et la 12ème semaine et 56 % après 12 semaines. Cependant, il est difficile d'évaluer cette période préthérapeutique, soit parce que le début est insidieux, soit parce que la prescription aveugle d'antibiotiques a décapité le syndrome infectieux. Il nous semble que le délai d'instauration du traitement n'a eu que peu d'influence sur la durée et la sévérité de l'affection chez nos petits malades. Ainsi, Anne-Marie qui avait été traitée 48 heures après l'apparition de la fièvre a présenté une endocardite très sévère émaillée de complications, alors que Guy qui depuis plu-

sieurs mois recevait un traitement antibiotique irrégulier sans contrôle biologique, fut guéri en 6 semaines.

Chez nos 4 enfants, la guérison du processus infectieux a pu être obtenue et le pronostic immédiat a été favorable.

Cependant, la persistance de la cardiopathie laisse planer le risque de récidive. Celle-ci serait assez rare actuellement, surtout chez l'enfant (moins de 2 % pour KEEFER, 4 % pour CATES et CHRISTIE et pour THIVOLET) mais de mauvais pronostic. En effet, pour SLAMA, le coeur ne sort jamais indemne de l'endocardite et il persiste fréquemment des lésions myocardiques latentes cliniquement. La réinfection de ce myocarde, souvent par des germes devenus résistants, a donc de graves conséquences hémodynamiques. C'est le cas pour l'enfant cité par TRIAS de BES, qui guérit de sa première endocardite greffée sur communication interventriculaire, mais présenta une insuffisance cardiaque persistante après la seconde.

Pour ZAKRZEWSKI, les facteurs du pronostic infectieux sont essentiellement la précocité du diagnostic, l'âge de l'enfant, en effet, l'endocardite est beaucoup plus sévère chez l'enfant de moins de 2 ans, la sensibilité du germe aux antibiotiques et la durée et les doses du traitement.

Le facteur cardiaque.

Il est devenu l'élément le plus important pour l'établissement du pronostic à long terme, en effet les progrès de la thérapeutique permettent de nos jours la stérilisation de l'endocardite dans la majorité des cas, et

l'apparition de complications cardiaques tardives, éventualité inexistante il y a quelques dizaines d'années.

Le type de l'atteinte cardiaque préexistante est l'un des facteurs d'importance majeure, l'endocardite greffée sur le plancher sigmoïdien étant la plus sévère. A l'inverse, l'endocardite survenant sur cardiopathie congénitale aurait le meilleur pronostic tardif : pour TRIAS de BES, ce pronostic favorable serait du au caractère primitif de l'endocardite dont l'implantation a lieu sur un coeur qui n'a pas été antérieurement affecté par l'infection rhumatismale et la rapidité avec laquelle est résolue la septicémie causale qui évite la répercussion toxi-infectieuse sur le muscle cardiaque.

Les modifications de l'hémodynamique cardiaque, avant, pendant et après traitement ont également une grande importance. En effet, l'apparition d'une insuffisance cardiaque en cours de traitement reste d'un pronostic très pessimiste. TREMONTRELS, dans sa thèse, note 4 décès sur 6 insuffisances cardiaques apparues en cours de traitement et résistant aux tonicardiaques. A l'entrée, 3 de nos petits malades (Obs. N°1, 3 et 4) présentaient des signes d'insuffisance cardiaque qui réagirent de façon satisfaisante au traitement et disparurent rapidement, seulement, Jocelyne (Obs. N°4) présentait encore une hépatomégalie à la sortie, mais elle fut régulièrement suivie et cette hépatomégalie disparut. Nous avons actuellement un recul de 3 ans pour cette enfant et la tolérance fonctionnelle est satisfaisante ; la cardiopathie ne semble pas avoir été aggravée par l'endocardite.

Pour Guy (Obs. N°1), l'évolution, jugée avec un recul de 3 ans, est également satisfaisante tant sur le point

infectieux que fonctionnel, bien que l'endocardite soit survenue sur insuffisance aortique.

Anne-Marie (Obs. N°3) ne semble pas avoir non plus présenté d'aggravation en rapport avec l'endocardite et les signes fonctionnels observés 15 mois après celle-ci semblent plutôt à mettre sur le compte de la cardiopathie sous-jacente.

Marie-Thérèse (Obs. N°2) présente fréquemment des épisodes infectieux qui nécessitent des hospitalisations régulières. Lors de sa dernière hospitalisation pour syndrome fébrile, une hémoculture est revenue positive à un streptocoque x hémolytique mais il ne semble pas qu'il se soit agit d'une récidive d'endocardite. En effet, l'enfant n'a présenté aucun signe clinique de septicémie et aucune modification de la symptomatologie cardiaque. D'autre part, la guérison clinique et biologique fut très rapide.

Une intervention curative est prévue, mais le pronostic cardiaque reste très réservé chez cette enfant ; elle présente par ailleurs une débilité mentale importante.

Au total, il nous semble que chez nos petits malades le pronostic à long terme soit uniquement fonction de la cardiopathie et ne soit pas assombri par l'épisode endocarditique. Tout au plus, en l'absence d'intervention curatrice, la valvulopathie persistant, peut-on craindre la possibilité de récidives infectieuses.

C O N C L U S I O N

Nous avons étudié dans ce travail quatres observations d'endocardites infecticuses subaiguës à hémocultures positives survenues chez des enfants de 6 à 12 ans.

Avec notre expérience personnelle basée sur l'étude de ces observations et grâce à la littérature consacrée à cette affection, nous avons essayé de faire ressortir les caractères particuliers de l'endocardite infectieuse lorsqu'elle survient chez l'enfant.

Tout d'abord, la fréquence de survenue chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale nous est apparue puisqu'elle survint 3 fois sur malformation congénitale et 1 seule fois sur valvulopathie rhumatismale.

Le type bactériologique du germe en cause ne nous semble pas spécifique de l'affection, par contre, il nous semble important pour l'établissement du pronostic. En effet, l'endocardite à staphylocoque que nous avons pu observer fut la plus sévère et la plus grèvée de complications.

Nous avons été frappés par la pauvreté de la symptomatologie de l'endocardite proprement dite qui, dans tous les cas, se résumait à une altération fébrile de l'état général chez un enfant cardiaque, sans les signes spécifiques de l'endocardite décrits classiquement.

Le diagnostic ne nous fut donc permis avec certitude que grâce à la biologie et surtout à l'hémoculture. Cependant, chez tous nos petits malades, nous avons retrouvé, à des degrés divers et pendant des durées variables, tous les signes biologiques classiquement observés : anémie, hyperleucocytose avec polynucléose, hématurie microscopique, albuminurie et accélération de la vitesse de sédimentation.

Le traitement antibiotique fut conduit à doses massives et pendant une durée qui ne fut jamais inférieur à 6 semaines. Ceci se révèla indispensable pour obtenir une totale guérison clinique et la normalisation des examens biologiques. A la lumière de ces observations, le délai d'application de la thérapeutique ne nous semble pas très important pour l'évolution ultérieure sous traitement.

Dans 2 cas, la survenue de l'endocardite nous a amenés à entreprendre des gestes chirurgicaux qui n'auraient probablement pas été envisagés sans l'épisode infectieux, dans un cas pour explorer une cardiopathie qui n'était pas diagnostiquée avec précision et dans l'autre pour tenter la cure radicale d'une cardiopathie ayant déjà subi une intervention palliative.

L'évolution de l'endocardite fut favorable chez tous nos petits malades, bien qu'émaillée dans 3 cas sur 4 des complications qui cédèrent au traitement. Avec un recul de 4 ans $\frac{1}{2}$ au maximum et de 1 an $\frac{1}{2}$ au minimum, nous constatons que l'évolution à long terme a été satisfaisante sur le plan de l'endocardite, cependant, nos petits malades restent porteurs de graves cardiopathies, ce qui nous porte à émettre quelques réserves quant à leur avenir lointain.

Vu, le Président de Thèse,

Pr. M. FANDRE.

Vu et permis d'imprimer,

Pr. EZEC
Doyen de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Reims,

Par délibération en date du 9 Février 1968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobe et méprisée de mes confrères, si j'y manque.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACAR J., CABROL C., CARTIER F., FOUCHARD J.
Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne intéressant l'orifice aortique.
Société Française de Cardiologie, 15 janv. 1966.

2 - ANDRE de TREMONTRELS B.
Contribution à l'étude du pronostic de l'endocardite bactérienne subaïgue à hémocultures positives.
Thèse Toulouse 1961, N°39.

3 - ANDREU-FABREGAS.
Contribution à l'étude des endocardites bactériennes primitives du coeur droit.
Thèse Montpellier 1966, N°94.

4 - ARMAND, DELILLE P., LESOBRE R.
Malformations congénitales du coeur avec cyanose, endocardite subaïgue, double hémiplégie.
Soc. Pédiatrie, 94, 1935.

5 - AUBERT A. et LERCHE C.
Subacute bacterial endocarditis in a child, ten months old, successfully treated with streptomycin.
Am. Heart J., 39, 141, 1950.

6 - BAIN R.C., GERACI J.E., DUSHANE J.W. et EDWARDS J.E.
Endocardite infectieuse de la tricuspide chez un nourrisson de 15 mois.
Proc. Staff. Mayo Clin., 23 av. 1952, 27 N°9, 180-187.

7 - BARRAT- BOYES B.G.
Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis.
Brit. Heart J. 25, 415, 1963.

8 - BASTIN R.
Traitement de l'endocardite bactérienne.
Cah. Coll. Med. Hop. Paris, 6, 219-224, Mars 1965.

9 - BASTIN R.
Complications infectieuses de la chirurgie cardiaque.
Arch. Mal. Coeur, 58, 1367-1392, Oct. 1965.

10 - BASTIN R.
Endocardite bactérienne du coeur droit
(à propos de 3 cas).
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 117, 545-557, Av-Mai 1967.

11 - BELL W.E. et BUTLER H.C.
Cerebral mycotic anevrysms in children. Two cases
report. Dept. of Ped., Univ. of Iowa Hosp.
Iowa City, Iowa. Neurology (Minneap.) 1968, 18/1(81-82)

12 - BERNARD R. et Coll.
Syndrome abdominal aigu pendant une endocardite
d'Osler chez un enfant.
Marseille Med., 103, 545-547, 1966.

13 - BERTOYE A., BERTRAND J.L.
Généralités sur la thérapeutique antibiotique des
endocardites bactériennes.
Vie Médicale, Sept. 67, 1267-1270.

14 - BERTOYE A., BERTRAND J.L., WOEHRLE.
Etat actuel des endocardites bactériennes et de
leur traitement.
Revue du Praticien, 1er Mai 1968, 1975-85.

15 - BINET J.P. et Coll.
Quel est l'avenir des endocardites bactériennes traitées
Presse Med., 75, 2397-2401, 11 Nov. 1967.

16 - BLUMENTHAL S., GRIFFITHS S.P., MORGAN B.C.
Bacterial endocarditis in children with heart disease.
A review based on the litterature and experience with
58 cases.
Pediatrics, 26, 993-1017, Dec. 1960.

17 - BOKY M.
A propos de 16 cas d'endocardites infectieuses récem-
ment observés.
Arch. Med. Gen. Trop., 42, 193-201, juil.-août 1965.

18 - BOUVRAIN, SLAMA, MERCIER.
Endœardite bacterienne après commissurotomie mitrale
(à propos de 4 observations).
Arch. Mal. Coeur, 52, 1227-1237, Nov. 1959.

19 - BROUSTET P., BLANCHOT P., BRICAUT H., CABANIEU.
Accidents provoqués par les antibiotiques au cours
du traitement de l'endocardite infectieuse.
Jour. Med. Bordeaux, 1955, 132, 953-958.

20 - BROUSTET P., BRISOU J., BERGE C.
Les aspects de la maladie d'Osler depuis l'ère des antibiotiques.
France Med. 1953, 16, 5-8.

21 - CAMELIN A., GUIBERT A., NOGER C., TAREL A.
La forme à hémocultures négatives de la maladie d'Osler. 14 cas.
Arch. Mal. Coeur, 1948, 40, 74-78.

22 - CATES J.E., CHRISTIE R.V.
Subacute bacterial endocarditis. A review of 442 patients treated in 14 centers appointed by the Penicillin Trials committee of the medical Research Council.
Quart. J. Med., 20, 93, 1951.

23 - CAYLER G.G. et Coll.
An unusual case of bacterial endocarditis in an infant with congenital heart disease.
Calif. Med. 99, 260-263, Oct. 1963.

24 - CHASSAGNON C.
Un cas d'endocardite infectieuse traitée par l'Ampicilline.
Lyon Med. 219, 23-30, 7 jan. 1968.

25 - CUTLER J.G., ONGLEY P.A., SCHWACHMANN H., MASSEL B. et NADAS A.S.
Bacterial endocarditis in children with heart disease.
Pediatrics, 22, 706, 1958.

26 - DEBIEC B. et Coll.
L'endocardite bactérienne chez l'enfant à l'ère des antibiotiques.
Pédiat. Pol. 40, 809-814, Août 1965.

27 - DEBRE R., LELONG M.
Pédiatrie. Mise à jour 1965, 603-611, Flammarion Ed.

28 - DI MATTEO J. et Coll.
Endocardite infectieuse de l'orifice aortique chez un enfant de 5 ans. Pose d'une valve de Starr.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris. 118, 75-89, 13 jan. 1967.

29 - DOGLIOTTI G.C.
Les formes intermédiaires et les formes de transition entre endocardite rhumatismale et endocardite bactérienne
XXXIe Congrès Français Med. Paris, 1957, 91-116, Masson Ed

30 - DONZELOT E., KAUFMANN H.
La forme à hémoculture négative de la maladie d'Osler.
Sem. Hop. Paris, 1947, 23, 1508-1513.

31 - DONZELOT E., KAUFMANN H., CASTEL Y.
Intérêt de la cortisone dans le traitement des endocardites infectieuses à hémocultures négatives.
Sem. Hop. Paris, 1952, 28, 1371-1374.

32 - FEINSTEIN A.R., PETERSDORF R.G., BROWDER A.A.
Prophylaxis of streptococcal sequelae and bacterial endocarditis.
J. Pediat. 58, 164-173, Fev 1961.

33 - FEINSTEIN A.R. and SPAGNUOLO M.
Clinical patterns of acute rheumatic fever.
A Reappraisal. Medicine 41, 279, 1962.

34 - FIDELLE J., LUCET Ph.
E.M.C. Pédiatrie, T. II, 4078 C 10, p.8.

35 - FISHER A.M., WAGNER H.N. and ROSS R.S.
Staphylococcal endocarditis ; some clinical and therapeutic observations on thirty eight cases.
Arch. Int. Med. 95, 427, 1955.

36 - FRASER R.S., ROSSALL R.E. et DVORKIN J.
Endocardites bactériennes survenant après chirurgie à coeur ouvert.
Div. of Cardiol. Univ. of ALBERTA Hosp., EDMONTON,
Canad. Med. Ass. J. 1967, 96/24 (1551-1558).

37 - FRIEDBERG C.K., GOLDMAN H.M. and FIELD L.E.
Study of bacterial endocarditis : Comparisons in ninety-five cases.
A.M.A. Arch. Internal Med. 107, 6, 1961.

38 - GERACI J.E.
The antibiotic therapy of bacterial endocarditis.
M, Clin. North America, 42, 1101, 1958.

39 - GERSONY W.M. et NADAS A.S.
Principes thérapeutiques pour les infections dues au streptocoque viridans.
Pédiatrics, 35, 704-708, Avril 1965.

40 - GODEAU P. et Coll.
Quel est l'avenir des endocardites bactériennes traitées ?
Presse Médicale, 75, 47, 11 nov. 1967.

41 - GUIONNET J.P.
A propos d'un cas de guérison d'endocardite à Listeria monocytogènes compliquée secondairement d'endocardite à streptocoque.
Thèse Bordeaux, 1968, N°105.

42 - GUZE L.B., PEARCE M.L.
Hospital acquired bacterial endocarditis.
Arch. Int. Med., 112, 52-62, 1963.

43 - HALL B. et Coll.
Negative Blood Cultures in bacterial endocarditis, a decade's experience.
Med. Clin. N. Amer., 50, 159-170, jan. 1966.

44 - HATAND Y., NIKI H. et KATO H.
Un nourrisson atteint d'endocardite bactérienne traité avec succès.
Dept. Pédiatrie, NAGOYA, Univ, Ec. de Med.
ACTA PAEDIAT. JAP., 1965, 69/10, (889-893).

45 - HEWSTONE A.S. et EDWARDS P.
Roy. Child. Hosp. Melbourne. Bacterial endocarditis due to a morakella lacunata.
Paediat. J. 1968, 4/1, (69-72).

46 - HOOK E.W. and KAYE D.
Prophylaxis of bacterial endocarditis.
J. Chronic Diseases, 15, 635, 1962.

47 - HUGHES P. et GAULD W.R.
Bacterial endocarditis : a changing disease.
Quart. J. Med., 1966, 35, 140, 511-520.

48 - JACKSON J.F. and ALLISON F. Jr.
Bacterial endocarditis.
Southern Med. J., 54, 1331, 1961.

49 - JORIS H.
Endocardite bactérienne greffée sur une cardiopathie congénitale.
Rev. Med. Liège, 18,165-170, 15 Sept. 1963.

50 - KENNEDY J.H., SABGA G.A., FISK A.A., SANCETTA S.M.
Isolated tricuspid valvular insufficiency, due to subacute bacterial endocarditis.
The Journal of Thorac. and C.V. Surgery.

- KERR A.
Bacterial endocarditis revisited.
Med. Concepts in Cardiovasc. Dis., 33, 831-836, 1964.

- LAPLANE R., TOURNIER P.
Les endocardites bactériennes expérimentales.
XXXIe congrès Français de Médecine. Paris 1957, 33-38
Masson Ed.

- LAUNAY et Coll.
Précis de médecine infantile. Masson Ed. p. 350-354.

- LECONTE des FLORIS R. et GANDMOTTET P.
Thérapeutiques générales associées dans les endocardites bactériennes.
Vie Médicale, Sept. 1967, 1273-1276.

- LERNER P.I. et WEINSTEIN L.
New. Engl. J. Med., Fev 1966, vol 274, N°4, 199
Infective endocarditis in antibiotic era.

- LESSARD R., SAULNIER G. et BEAUDOIN J.
Le traitement des endocardites malignes. Rapport présenté au XXXIe Congrès Français de Médecine, Paris, 1957, (Masson et Cie Ed. 1957, 117-138).

- LEWENFISZ, WOJNAROWSKA T. et Coll.
Endocardite infectieuse chronique de l'enfant.
Kardiol. Pol., 9, 179-182, 1966.

- LEWIS I.C.
Bacterial endocarditis complicating septicaemia in an infant.
Arch. Dis. Child., 1954, 29, 144-146.

- LINDE L.M., HEINS H.L.
Reapparance of a Blalock anastomotic murmur after treatment for bacterial endocarditis.
J. Ped., 57, 576-578, Oct. 1960.

- LINDE L., HEINS H.L.
Bacterial endocarditis following surgery for congenital heart disease.
New. Engl. J. Med., 263, 65, 1960.

- LOIRE R. et Coll.
Aspect actuel des endocardites infectieuses accordé aux statistiques hospitalières de 103 cas consécutifs observés dans les 12 dernières années.
Sem. Hosp. Paris, 45, 2169-2177, 10 juil. 1969.

62 - LOZANO A. et Coll.
Bacterial endocarditis. Anatomo-clinical study of 43 cases.
Arch. Institut. Cardiol. Mex., 37, 729-738, Nov. Dec. 67.

63 - MACAULAY.
Acute endocarditis in infancy and early childhood.
An. J. Dis. Child., 88, N°6, 715-731, déc. 1954.

64 - MARIE J. et Coll.
Endocardite fibroplastique des parois auriculaires révèlée par une insuffisance cardiaque primaire et des thromboses artérielles chez un enfant de 6 ans.
Ann. Pédiat. (Paris), 10, 519-525, 2 nov. 1963.

65 - MARIE J. et Coll.
Endocardite développée sur une valvulite rhumatismale antérieure.
Arch. Mediter. Med., 43, 157-162, Mai Ju. 1966.

66 - MARTIN R., CHABBERT Y., SUREAU B., MARTIN L., MORNET J., DUMAS J.
Intérêt et valeur du laboratoire dans la conduite du traitement de l'endocardite subaïgue à streptocoque.
XXXIe Congrès Français Med. Paris, 1957, 139-196.

67 - MORNET J.
Contribution à l'étude des récidives de la maladie d'Osler.
Thèse Paris 1958.

68 - MOUQUIN M., HATT P.Y., LECONTE des FLORIS, SAUVAN.
Problèmes actuels posés par les endocardites subaïgues.
Rapport présenté au XXXIe Congrès Français de Médecine, Paris 1957, (Masson et Cie. Ed. 1957, 2-32).

69 - MOUQUIN M.
Endocardites malignes.
Encyclop. Med.-Chirurg. Coeur, 1962, Tome I, 11009 A 10.

70 - NADAS A.S.
Pediatric Cardiology.
Saunders Ed., 8, 215-223.

71 - NAGY E. et Coll.
L'endocardite bactérienne pendant 12 ans.
Israël J. Med. Sci., 1969, 5, 3, 313-321.

72 - NATIVELLE R.
La pratique courante des hémocultures dans les endocardites subaïgues bactériennes et les septicémies.
Presse Med., 74, 2805-2806, 17 déc. 1966.

5 - TU W.H., SHEARN N.A., LEE J.C.
Acute diffuse glomerulo-nephritis in acute staphylococcal endocarditis.
Ann. Int. Med., 71, 335, 1969.

6 - TUMULTY P.A.
Antibiotic therapy of bacterial endocarditis.
Am. Heart J., 64, 117, 1962.

7 - UWAYDAH M., WEINBERG A.
Bacterial endocarditis, a changing pattern.
The New England of Medicine, 273, 23, 231-234, déc 1965.

8 - VANDERPOTTE P.
Les formes nerveuses des endocardites bactériennes.
Thèse Lille, 1968, N°36.

9 - VAVALA et Coll.
Endocardite verruqueuse tricuspide chez un nouveau-né.
Minerva Ginec., 15 nov. 1964, 911-914.

0 - VERDIER J.
Le pronostic lointain des endocardites infectieuses subaïgues traitées par les antibiotiques.
Thèse Bordeaux, 1954, N°49.

1 - VILOTIJEVIC NIKSIC.
Contribution à l'étude du tableau clinique et la pathogénie de l'endocardite subaïgue bactérienne.
Arch. Mal. Coeur, 52, 764-767, juil. 1969.

2 - VOGLER W.R., DORNEY E.R. and BRIDGES H.A.
Bacterial endocarditis. A review of 148 cases.
Am. J. Med., 32, 910-, 1962.

3 - VOOG N.
Manifestations neurologiques des endocardites malignes.
A propos de 7 observations personnelles.
Thèse, Grenoble, 1966, N° 8.

4 - WAREMBOURG H., DESRUELLES J., NIQUET G., BASIN B.
Insuffisance cardiaque au cours d'une endocardite subaïgue. Rôle de la pénicilline.
Lille Med., 8, 261-265, Mai 1963.

5 - WAREMBOURG H., PAUCHANT M., BERTRANT M., VASSEUR Ph.
Evolution et complications actuelles des endocardites bactériennes subaïgues. A propos de 35 observations.
Lille Med. 1969, 14, 1, 41-48, janv. 1969.

96 - WATANAKU NAKORN C.
Cardiac surgery and bacterial endocarditis.
Lancet, 2, 600, 13 sept. 1969.

97 - WEBER R.
Hémorragie cérébrale apoplectique aigüe au cours de l'endocardite chez l'enfant.
Ann. Ped., Jan. Fev. 1950, 174, N°1-2, 39-44.

98 - WEDGWOOD J.
Early diagnostic of subacute bacterial endocarditis.
Lancet, 1955, 269, 1058-1063.

99 - WHITE P.D.
The incidence of endocarditis in earliest childhood.
Am. J. Dis. Child., 32, 536, 1926.

00 - WILSON R., HAMBURGER M.
Fifteen years experience with staphylococcus septicemia in a large city hospital.
Am. Jl. of Med., 1957, 22, 437-457.

01 - WITCHITZ S.
Le coeur dans l'endocardite bactérienne. A propos de 212 observations.
Thèse Med., Paris, 1963.

02 - YEH TJ et Coll.
Bacterial endocarditis following open heart surgery.
Am. Thorac. Surg., 3, 29-36, jan. 1967.

03 - ZAKRZEWSKI T. et Coll.
Bacterial endocarditis in infants and children.
J. Pediat., 67, 1179-1193, Dec. 1965.

04 - ZIMENT I.
Nervous system complications in bacterial endocarditis.
Amer. J. Med. 47, 593, 1969.

05 - ZOLLINGER H.U.
Metastatic non specific inflammations of the kidney.
Bibl. Tuberc., 23, 139-161, 1967.